
TRATAMIENTO MEDICO DEL GLAUCOMA CRONICO SIMPLE: REVISION.

Cristina Benitez Collante, Laura María Benitez Collante, Carlos Rubén Arigossi
Dr. Angel Eugenio Benitez Collante

INTRODUCCION

El término glaucoma se refiere a un grupo de enfermedades oculares que tienen en común una neuropatía óptica característica, con pérdida asociada del campo visual, cuyo principal factor de riesgo asociado es la elevación de la presión intraocular. (1)

El nivel de presión ocular en la población general normal oscila entre los 10 y los 22 mmHg, siendo que los valores más elevados se registran durante las primeras horas de la mañana. El nivel de presión está determinado por varios factores, los principales son la velocidad de producción del humor acuoso y el grado de resistencia a su flujo en los canales de drenaje y el nivel de la presión venosa episcleral. (2)

Este humor se forma en los procesos ciliares, pasa a la cámara posterior, espacio situado por detrás del iris, delante del cristalino y tras atravesar la pupila entra en la cámara anterior, para finalmente ser eliminado en su mayor parte por el trabeculado, situado en el ángulo camerular hacia los plexos venoso intra y episclerales. En el *glaucoma crónico simple o de ángulo abierto* el aumento de la presión ocular se produce por un aumento de la resistencia al paso del humor acuoso a través de la malla trabecular. Esta forma es la más frecuente en los adultos siendo una de las principales causas de ceguera en los países desarrollados. Su incidencia aumenta en presencia de los factores de riesgos, tales como: mayores de 65 años, glaucoma familiar, miopía elevada, diabetes y enfermedades cardiovasculares. (1)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa principalmente en tres exploraciones: en la tonometría, la campimetría y oftalmoscopia.

Mediante la **tonometría** se considera *normal* hasta 20 mmHg. Se deben realizar controles rutinarios en los pacientes que presenten factores de riesgo, preferiblemente realizando una curva tensional, es decir, tomando repetidamente la presión dado las oscilaciones que existen durante el día. (3)

La **oftalmoscopia**, permite observar la excavación glaucomatosa dentro del área papilar, de forma ovalada con mayor diámetro vertical, con desplazamiento temporal y cambios en los trayectos de los vasos que por pérdida del tejido de soporte se apoyan en la pared de la excavación.

La **campimetría** manifiesta las alteraciones funcionales producidas por la atrofia papilar, dependiendo del estadio de la enfermedad. Este estudio sirve para conocer la evolución del glaucoma.

TRATAMIENTO

Existen tres tipos de tratamiento: farmacológico, láser y quirúrgico.

Inicialmente el tratamiento de los enfermos glaucomatosos es de tipo médico con fármacos hipotensores de administración local (3,4). Este tratamiento busca disminuir la presión, pero **no cura la enfermedad**, cuando el paciente lo abandona, la presión vuelve a sus valores anteriores.

Los grupos de fármacos utilizados son:

1) **Bloqueadores Beta:** tenemos aproximadamente cuatro bloqueadores beta, los cuales actúan disminuyendo la formación del humor acuoso por el bloqueo de receptores B del epitelio ciliar (5,6). Se administran cada 12 horas. Estos son: Timolol al 0.25, 0.50% (más utilizado), Levobunol al 0.5%, Betaxolol al 0.5% y Carteolol al 1, 2% (7,8). El Betaxolol tiene una acción más selectiva sobre receptores adrenérgicos beta-1 por lo que no tiene efecto asociado bronco espástico. Con respecto al Carteolol existe una teoría de que el mismo tiene un efecto beneficioso sobre la papila ya que posee actividad simpático-mimética intrínseca por su acción de agonista parcial.

Los efectos secundarios más comunes son:

A nivel local: sequedad de ojos, blefarokonjuntivitis, intolerancia local, etc.

A nivel sistémico (son los más frecuentes y producen):

- SNC: insomnio vértigos, disminución de la libido; psiquiátricos como depresión, psicosis, etc.
- Cardiovasculares: bradicardia, hipotensión, bloqueos A-V, síncope y arritmias. (9)
- Respiratorios: broncoespasmos, disnea, etc.

Interaccionan con anestésicos inhalatorios que potencian la hipotensión, cuando se administran con hipoglucemiantes enmascaran síntomas de hipoglucemias, con los antagonistas cálcicos y con los betabloqueantes pueden provocar depresión cardíaca. Existen contraindicaciones que pue-

den ser relativas o absolutas dependiendo de su uso: enfermedades psiquiátricas y del SNC, enfermedades cardiovasculares como insuficiencia cardíaca, bradicardia sintomática, bloqueos, enfermedades respiratorias como asma y tirotoxicosis. (9)

2) **Inhibidores de la anhidrasa carbónica:** disminuyen la formación del humor acuoso, la Acetazolamida administrada por vía oral, por su gran cantidad de efectos secundarios no se utiliza en tratamientos a largo plazo, es una medicación complementaria en determinadas situaciones o para el período preoperatorio. Entre sus efectos están la acidosis metabólica, hipokalemia, pérdida de la libido, adelgazamiento, astenia, hirsutismo, hiperuricemia, fallo hepático, formación de cálculos renales, etc. A nivel local producen sensación de cuerpo extraño, quemazón, lagrimeo, visión borrosa, conjuntivitis alérgica. La Dorzolamida fue el primer inhibidor tópico con aplicación clínica, cuyos efectos colaterales son mínimos en comparación con la anterior. (10, 11, 12).

3) **Prostaglandinas:** se encuentran entre los nuevos fármacos antiglaucomatosos. Son los más utilizados como droga de primera elección para el tratamiento del glaucoma crónico de ángulo abierto. Su mecanismo de acción es diferente al poner en marcha la vía uveoescleral. Se instila una vez cada 24 horas, con mejor eficacia si es durante la noche. (13,14)

Dentro de los más utilizados está el Latanoprost, este es un análogo de la prostaglandina F2 alfa, es un receptor agonista selectivo del prostanóide FP el cual reduce la presión intraocular incrementando el flujo de salida del humor acuoso utilizando la vía uveo escleral, además de disminuir la resistencia de salida del flujo (15,16). No tiene un efecto significativo sobre la producción del humor acuoso ni sobre la barrera sangre-acuosa. El Latanoprost puede ser utilizado con el maleato de timolol; estos dos componentes actúan por diferentes mecanismos de acción logrando un mejor resultado. (17).

Otro prostanóide es el Travaprost, produce una reducción clínicamente significativa en pacientes donde el Latanoprost no dio resultados satisfactorios como monoterapia. (18)

Probablemente esta droga tenga un rol importante en el tratamiento del glaucoma.

A nivel sistémicos pareciera no tener efectos secundarios, pero a nivel local además de la hiperpigmentación, hipertricosis y la hiperpigmentación de las pestañas, se pueden presentar quistes de iris y edema

macular cistoide (ojos afáquicos). No están indicados en ojos con uveítis activa y en pacientes con glaucomas secundarios de origen inflamatorio.

4) **Simpático-miméticos o estimulantes adrenérgicos:** El único usado actualmente es la Dipivalyl Epinefrina al 0.1% que actúa disminuyendo la formación y mejora la salida del humor acuoso, aumentando la permeabilidad del canal de Schelmm, mejorando el flujo uveoescleral y estimulando la producción de prostaglandina. (19, 20) Esta droga se instila cada 12 horas, aunque tiene efectos secundarios locales tales como hiperemia conjuntival, midriasis, efectos tóxicos sobre la mácula en los ojos operados con cataratas, y a nivel sistémico son palpitations, ansiedad, arritmias cefaleas, dolores peri orbitarios, aunque no son frecuentes. Este fármaco no está indicado en pacientes con enfermedad coronaria o cardiovascular hipertensiva, puede desencadenar un reflejo vagal que conduzca a bradicardia e hipotensión severa. Además interacciona con algunos antidepresivos que lo potencian y con los AINES que disminuyen su efecto.

5) **Agentes Parasimpaticominméticos:** la Pilocarpina actúa favoreciendo la salida del Humor Acuoso a través de la malla trabecular. Dada su frecuencia de instilación (cada seis horas) y sus efectos secundarios locales actualmente no es de primera elección, quedando actualmente casi en desuso. Dentro de sus efectos colaterales tenemos a los espasmos de acomodación, y miopización del paciente, miosis, mala visión nocturna, iritis, etc. (21).

CONCLUSION

El médico general debe tener en cuenta que entre los pacientes que acuden a las consultas hay enfermos glaucomatosos, algunos no diagnosticados y otros bajo tratamiento. El mismo debe conocer el riesgo y las complicaciones que supone esta enfermedad crónica. Se debe relacionar su fisiopatogenia donde sientan las bases de los tratamientos médicos más exitosos actualmente conocidos. Estos apuntan en diferentes formas a la reducción de la presión intraocular.

Cada tratamiento debe ser implementado dependiendo de cada paciente, su edad, enfermedades concomitantes, costo y beneficio. Así mismo, se debe tener en cuenta las complicaciones ligadas al tratamiento con las que el médico debe estar familiarizado.

BIBLIOGRAFIA

1. Distelhorst JS, Huges GM. Open- angle glaucoma. Am Fam Physician. May 2003 1;67(9):1937-44

2. Kroll MM, et al: Intraocular pressure screening as part of a routine health profile in older cats. *Trans Am Coll Vet Ophthalmol* 2000; 31:7.
3. Sherwood MB, Migdal Cs, Hitchins RA. Initial treatment of Glaucoma I. Filtration Surgery. *Surv Ophtamol* 1993; 37: 293-299. .
4. Sharir M, Zimmermann TJ. Initial Treatment of Glaucoma II. Medical therapy. *Surv Ophthalmol* 1993; 37: 299-304.
5. Schenker JI, Yablonski ME, Podos SM, Linder L. Fluorophotometric study of epinephrine and timolol in human subjects. *Arch Ophthalmol* 1981; 99: 1.212-1.216.
6. Zimmerman TJ, Baumann JD, Heterington J. Side effects of timolol. *Surv Ophthalmol* 1983; 28 (suppl): 243-249.
7. Gum GG, et al: The effect of topical timolol maleate on intraocular pressure in normal beagles and beagles with inherited glaucoma. *Prog Vet Compar Ophthalmol* 1:141, 1991
8. Miller PE, et al: The efficacy of topical prophylactic antiglaucoma therapy in primary closed angle glaucoma in dogs: A multicenter clinical trial. *J Am Anim Hosp Assoc* 2000 36:431..
9. Stewart WC, Shields MB, Allen RC, Lewis RA, Cohen JS, Hoskhls HD et al. A 3-month comparison of 1% and 2% carteolol and 0.5% timolol in open angle glaucoma. *Graefes. Arch Clin Exp Ophthalmol* 1991; 229: 258-261.
10. Gelatt KN, Mackay EO: Changes in intraocular pressure associated with topical dorzolamide and oral methazolamide in glaucomatous dogs. *Vet Ophthalmol*. 2001 4:61-67.
11. Gunning FP, Greve EL, Bron AM, Bosc JM, Royer JG, George JL et al. Two topical carbonic anhydrase inhibitors sezolamide and dorzolamide in Gelrite vehicle: a multiple-dose efficacy study. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 1993; 231: 384-388.
12. Strahlmann E, Tipping R, Vogel R. A six-week dose-response study of the ocular hypotensive effect of dorzolamide with a one year extension. *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 183-194
13. Susanna R Jr, Medeiros FA. The pros and cons of different prostanoids in the medical management of glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2001 Apr;12(2):149-56.
14. Alexander CL, Miller SJ, Abel SR. Prostaglandin analog treatment of glaucoma and ocular hypertension. *Ann Pharmacother*. 2002 Mar; 36 (3):504-11.
15. Studer ME, et al: Effects of 0,005% Latanoprost solution on intraocular pressure in healthy dogs and cats. , 2000 *Am J Vet Res* 61:1220
16. Stuhr CM, et al: Intracameral carbachol is superior to topical latanoprost in preventing post-operative intraocular pressure rises after cataract extraction. *Trans Am Coll Vet Ophthalmol* 2000. 31:33.
17. Fechtner RD, Realini T. Fixed combinations of topical glaucoma medications. *Curr Opin Ophthalmol*. 2004 Apr; 15(2):132-5.
18. Kaback M, Geanon J, Katz G, Ripkin D, Przydryga J, The Start Study Group. Ocular hypotensive efficacy of travoprost in patients unsuccessfully treated with latanoprost. *Curr Med Res Opin*. 2004 Sep; 20(9):1341-5.
19. Robinson JC, Kaufman PL. Effects and interactions of epinephrine, norepinephrine, timolol and betaxolol on outflow facility in the cynomologus monkey. *Am J Ophthalmol* 1990; 109: 87-92.
20. Gwin RM, et al: Effects of topical L-epinephrine and dipivalyl epinephrine on intraocular pressure and pupil size in the normotensive and glaucomatous beagle. *Am J Vet1978 Res* 39:83.
21. Larco Moncayo S, Veronese Rodrigues ML. Miopía inducida por la pilocarpina. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1998; 73: 109-112